Aus der Universitäts-Hautklinik zu Marburg a. d. Lahn
(Direktor: Professor Dr. A. Ruete).

Ueber zwei Fälle von Erythrodermia exfoliativa im Anschluß an eine Psoriasis vulgaris

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER PHILIPPS-UNIVERSITÄT MARBURG

VORGELEGT VON

WILHELM LICHAU
AUS ZIMMERSRODE

Marburg-Lahn
Buchdruckerei Hermann Bauer
1935

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg am 28. Juni 1935.

Referent: Professor Dr. Ruete.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Mutter!

Die Psoriasis, die zunächst auf umschriebene Hautbezirke beschränkt ist, kann sich plötzlich durch äußere oder innere Reize verallgemeinern und ihre Erscheinungen ändern. Es entsteht eine diffuse universelle Entzündung mit Schuppenbildung, welche die charakteristischen Merkmale der Psoriasis vermissen läßt und zu dem schweren Krankheitsbild führt, das dem geweblichen Geschehen nach, in die große Gruppe der exfoliativen Erythrodermien einzureihen ist.

Das in der 2. Hälfte des vorigen Jahrhunderts begonnene Studium der exfoliativen Erythrodermien ist bis auf den heutigen Tag mit großen Schwierigkeiten verbunden, da es sich um eine recht seltene Krankheit handelt und es dem einzelnen Untersucher schwer fällt, das erforderliche Untersuchungsmaterial zu erhalten.

Bei Durchsicht älterer Arbeiten gewinnt man den Eindruck daß noch vor recht kurzer Zeit auf diesem Gebiet ein großer Wirrwarr herrschte. Derselbe kam dadurch zustande, daß einerseits Autoren aus verschiedenen Ländern unter verschiedenen Benennungen Krankheiten, die ein und dieselben nosologischen Einheiten darstellten, beschrieben haben und andererseits eine vom heutigen Standpunkt aus ungenügende Untersuchung der Einzelfälle dazu führte, daß in genetischer Beziehung verschiedene Erkrankungen unter ein und derselben Bezeichnung vereinigt worden sind. Lange Zeit hindurch gab es keine Möglichkeit eine aetiologische Klassifikation der exfoliativen Erythrodermien durchzuführen.

Der Ausdruck „Generalisierte exfoliative Erythrodermie" selbst wurde von E. Bessnier geschaffen. Der Begriff ist ein rein klinischer, der lediglich einen bestimmten Symptomenkomplex kennzeichnet und besagt nichts anderes, als daß eine diffuse Rötung der Haut mit Schuppenbildung vorliegt und das die Tendenz hat, die gesamte Hautoberfläche in gleicher Weise zu befallen, sodaß andere Hautveränderungen, wie Nässen, Blasenbildung usw. wohl vorhanden sein können, das Gesamtbild aber nicht entscheidend beeinflussen. Das sind in kurzen Worten die Charaktere, wie sie Vidal und Leloir für ihre „Dermatitis exfoliantes", Brocq für seine „Erythrodermies exfoliantes généralisées" aufgestellt haben. Nach Auffassung von Darier handelt es sich um eine Reak-

tion einer überempfindlichen Haut auf die verschiedensten toxischen, autotoxischen und infektiösen Reize, das deshalb einer großen Anzahl ätiologisch verschiedener Krankheiten eigen ist, und im Laufe verschiedener Krankheiten auftreten kann.

Der erste Autor, der eine durchgreifende Klassifikation der Erythrodermien und zwar nicht auf ätiologischer, sondern auf rein klinischer Grundlage versuchte, war Brocq. Als grundlegend benutzte er die von Besnier vorgeschlagene Einteilung in 2 große Gruppen, in die primären und sekundären Erythrodermien und teilte nach ihrem klinischen Verlauf die einzelnen Erkrankungen in akute und chronische. In seinen Arbeiten betonte er mit Nachdruck den Unterschied zwischen den als selbständige Krankheiten auftretende primäre Form von den sekundären Erythrodermien, welche als Folgeerscheinungen anderer Hautkrankheiten vorkommen. Zu den sekundären Erythrodermien rechnet Brocq einmal Erythrodermien, die bei Psoriasis, Parapsoriasis, Lichen ruber, Pityriasis rubra pilaris, Ekzem und Pemphigus auftreten. (Besniers Erythrodermies exfoliantes secondaires accidentelles ou épisodiques), zweitens Erythrodermien, die im Verlaufe einer Mycosis fungoides oder einer Bluterkrankung beobachtet werden, drittens Erythrodermien, die bei geschwächten, schon lange an einem Hautleiden erkrankten Personen auftreten (Erythrodermies exfoliantes terminales ou cachectiques, malignes von Besnier, herpétides exfoliatrices von Bazin). Zu den primären Erkrankungen gehören nach Brocq die scarlatiniformen desquamierenden und recidivierenden Erkrankungen, die subakute und chronische Dermatitis exfoliativa generalisata (Wilson-Brocq'sche Krankheit), die „Ritter von Rittershainsche Krankheit" der Säuglinge und die leichte, sowie schwere Form der Pityriasis rubra Hebrae.

Brocqs Arbeiten bedeuten den ersten erfolgreichen Klassifikationsversuch der Erythrodermie auf rein klinischer Grundlage. Die spätere Kasuistik schließt sich nicht so streng, wie es sich Brocq für die von ihm verwerteten Fälle zur Richtschnur gemacht hat, an die Forderungen Brocqs für die Beurteilung der einzelnen Fälle an. Die inzwischen einsetzende Betrachtung der Erythrodermien verwischte zum Teil vom klinischen Gesichtspunkte aus vorhandene Grenzen. Sie lehrte, daß Krankheitsbilder derselben Aetiologie in klinisch gesonderten Formen auftraten, und daß umgekehrt klinisch anscheinend zusammengehörigen Bildern eine ganz verschiedene Aetiologie zu Grunde lag. So stellte ungefähr 10 Jahre nach Brocq,

Jadassohn Beziehungen zwischen der Pityriasis rubra Hebrae mit der Tuberkulose her und schob dadurch ätiologische Gesichtspunkte in den Vordergrund der Forschung. Er konnte unter 18 Fällen achtmal mit Sicherheit, zweimal mit großer Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein von Tuberkulose feststellen und fand auch aus der Literatur noch einige derartige Fälle.

Trotzdem vermeidet Jadassohn aus dem bloßen Zusammenvorkommen beider Erkrankungen sicher Schlüsse ätiologischer Natur zu ziehen.

10 Jahre nach Brocq vermochte Schaumann eine zweckmäßige pathogenetische Klassifikation anzubahnen. So teilt er vom ätiologischen Standpunkt aus die exfoliativen Erythrodermien in 1.) tuberkulöse, 2.) lymphogranulomatöse, 3.) lepröse, 4.) prämykotische, 5.) leukaemische, 6.) durch verschiedene Infektionen und Intoxikationen bedingte. Dieser Autor weist darauf hin, daß die verschiedenartigsten Schädigungen zu einer generalisierten Erythrodermie führen können, wobei die klinische Form der Hautentzündung nicht einer bestimmten Ursache zu entsprechen braucht.

Aber auch eine derartige Klassifikation kann nicht als völlig befriedigend bezeichnet werden, da noch immer Fälle vorkommen, die sich vorderhand nicht rubrizieren lassen.

In dem Handbuch von Jadassohn sind die exfoliativen Erythrodermien v. Brocq nach klinischen und ätiologischen Gesichtspunkten in folgender Form zusammengestellt:

1.) Die scarlatinen Exantheme, infektiöse, toxischen, einschl. medikamentösen Ursprungs.
2.) Dermatitis exfoliativa Ritter von Rittershain.
3.) Erythrodermia desquamativa Leiner.
4.) Die angeborenen in Form universeller exfoliativer Erythrodermien auftretenden Erkrankungen, die teils als Formen der Ichthyosis zu den Keratosen, teils zu den Naevis gehören.
5.) Die sekundären exfoliativen Erythrodermien.

Hierher gehören sowohl die im Anschluß an ein Ekzem, Seborrhoid, Psoriasis, Pityriasis rubra pilaris, Lichen ruber, Pemphigus usw. auftretenden Formen: Bazins herpétides exfoliatrices malignes, Besniers „erythrodermies exfoliantes secondaires terminales ou cachectiques pernicieuses malignes", für die Bazin annahm, daß die exfoliative Erythrodermie gleichsam auf die Grundkrankheit aufgepfropft wäre, und die von Brocq von diesen unterschiedenen akuten, fast generalisierten Schübe bei denselben Krankheiten, welche gegenüber

der ersten Gruppe durch eine kurze Dauer, eine nicht absolute Generalisierung gekennzeichnet sind und bei denen die Verallgemeinerung fast immer durch ein Medikament verursacht wird.

6.) u. 7.) Die Fälle von Pityriasis rubra hebrae und die vom Typus der subakuten generalisierten exfoliativen Erythrodermie Wilson-Brocq, bei denen als ätiologische Faktoren die Tuberkulose oder Krankheiten der blutbildenden Organe sicher gestellt sind.

8.) Die Erkrankungen bei der Mycosis fungoides und Lymphogranulomatosis.

Nach obigen Ausführungen wird die Erythrodermie nach Psoriasis als eine sekundäre Krankheit aufgefaßt. (Lesczynski hält jede Erythrodermie für ein Symptom, also sekundär entstanden).

Die Erythrodermie nach Psoriasis kann auftreten:

1.) als eine Erythrodermie exfoliante secondaire accidentelle,
2.) als eine Erythrodermie exfoliante cachectique.

Die Franzosen unterschieden von diesen beiden Formen noch die sogenannten erythrodermatischen Dermatosen, die eine allgemeine Generalisierung in der typischen Form der ursprünglichen Hautkrankheit darstellt. Die Differenzierung zwischen den erythrodermatischen Dermatosen und den sekundären benignen und malignen Herpetiden der Franzosen hat in die deutsche Lehrbuchliteratur im allgemeinen keinen Eingang gefunden. Jadassohn erklärt: „Wir begnügen uns meist, darauf hinzuweisen, daß sich die verschiedensten großen Dermatosen generalisieren und dann ihre charakteristischen Eigentümlichkeiten mehr oder weniger einbüßen und das Bild der exfoliativen Erythrodermie darbieten können. Dabei kann die Prognose günstiger oder ungünstiger sein, die Ursache ist meist unbekannt.

Bevor ich auf die im letzten Jahr in der Hautklinik zu Marburg stationär behandelten beiden Fälle eingehe, möchte ich eine genaue klinische Schilderung des Verlaufes der sekundären Erythrodermia exfoliativa geben.

Bei Beginn der Erkrankung machen sich zunächst alle Anzeichen der schweren akuten generalisierten Hautentzündung geltend. Die Haut ist intensiv gerötet, die gleichmäßig verfärbte, sich heiß anfühlende Decke ist ödematös geschwollen, infiltriert und dadurch häufig stark gespannt, sodaß die Bewegungen erschwert sind und an den Gelenkbeugen nicht selten Exkoriationen und Fissuren entstehen. Das Gesicht bekommt unter diesen Umständen einen eigentümlichen starren

Ausdruck. In anderen Fällen ist eine Schwellung der Haut kaum bemerkbar, sondern nur eine diffuse Rötung zu konstatieren. Die Schuppenbildung ist dann oft fein kleienförmig, bei stärkerer Infiltration mehr lamellös, in allen Fällen sehr ausgiebig. Auf dem behaarten Kopf sind die Schuppen meist zu dichten weißlichen Massen angehäuft. Die Haare werden allmählich dünn, spärlich und fallen bei längerem Bestehen des Leidens völlig aus. Diese Alopecie betrifft dann meist das ganze Haarkleid. Die Nägel zeigen anfangs Unregelmäßigkeiten des Wachstums, Querfurchen, Verdickungen, Brüchigkeit und gehen schließlich ohne besondere entzündliche Vorgänge am Nagelbett ganz verloren. Nach langem Bestehen tritt an Stelle der ödematösen Schwellung schließlich eine hochgradige Atrophie der Haut, die seidenpapierartige Beschaffenheit annimmt. Durch diese Atrophie kommt es an manchen Stellen zu Kontrakturen, durch welche Gelenke immobilisiert werden, an den unteren Augenlidern häufig zu Ektropien.

Der Verlauf des Leidens ist von ganz verschiedener Dauer. Die akut auftretenden und in kurzer Zeit zur Heilung gelangenden Fälle interessieren hier nicht, da sie wohl immer vorübergehend einwirkenden Schädlichkeiten ihre Entstehung verdanken. Die schweren, subakuten und chronischen Fälle beginnen meist allmählich ohne starke subjektive Erscheinungen und entwickeln sich schleichend. Sie bleiben manchmal lange Zeit auf dem Höhepunkt ohne starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Von subjektiven Erscheinungen sind zu nennen: das Jucken, das gering sein kann, oft aber quälend ist, und das infolge des Wärmeverlustes meist vorhandene Frösteln. Fieber besteht nicht immer, in manchen Fällen nur periodisch.

Der Zustand kann nach mehrmonatigem Bestand zur völligen Rückbildung gelangen oder bei partiellem Abklingen in verschieden großem Umfang das Grundleiden hervortreten lassen. Sekundäre Pyodermien, Pneumonien, Nephritis können den Zustand komplizieren (Longo, Bowen, Hallopeau und Bonchot).

Bei minder stürmischem Einsetzen kann der schleppende Verlauf mit polyglandulärer Drüsenschwellung, subfebrilen Temperaturen unter fortschreitendem Kräfteverfall einhergehen und zu tödlichem Ausgang führen (Bronson, Fox, Duckworth, Besnier). Bei mehr nässendem Verlauf können Furunkel, Follikulitiden, Pustelschübe und fungöse Wucherungen das Zustandsbild komplizieren.

1. Fall:

K. K., Lehnhausen, geb. am 13. II. 1905.

Patient wurde zunächst in der Universitäts-Hautklinik zu Frankfurt-M. behandelt. Er kam am 20. X. 1933 mit folgendem Befund dort zur Aufnahme:

Patient bietet einen grotesken Anblick. Von Kopf bis Fuß eine flammende Röte der gesamten Körperhaut mit in paralleler Reihenanordnung über die ganze Körperoberfläche sich erstreckender, großlamellöser Schuppung.

Beim Näherherantreten an den Patienten verspürt man eine ausstrahlende, starke, trockene Wärme.

Die Reihenanordnung der Schuppung entspricht nicht, wie es bei der ersten flüchtigen Gesamtbetrachtung erscheint, den Spaltrichtungen der Haut, sondern dieselbe steht stellenweise direkt senkrecht dazu.

Die Haut fühlt sich heiß an, ist sehr trocken, derb, gespannt, kaum eindrückbar, die Schuppen sind groß, lamellös, trocken, starr, brüchig, von grau-weißlicher Farbe. Beim Auskleiden bröckeln viel Schuppen ab, sodaß Patient auf dem Fußboden reichlich Spuren hinterläßt.

Kopf: Mäßiger Haarwuchs, die trockene Kopfhaut mit der oben geschilderten Röte ist bedeckt mit zahlreichen, kleinen weißlich-grauen Schuppen.

Gesicht: Die Haut ist stark gerötet, ebenfalls trocken, mit feinen weißlich-grauen Schuppen bedeckt. Stellenweise äußerst straffe Spannung der Haut, die so aussieht, als sei sie für das Gesicht zu klein geworden und darum an den Lippen, Mundwinkeln und besonders Nasenlöchern eingerissen. Es finden sich hier ziemlich tiefe Rhagaden.

Weiter zeigen die unteren Augenlider ganz leichtes, beginnendes Ektropium, links etwas deutlicher als rechts.

Stamm und Hals: siehe oben geschilderten Befund.

Untere Extremitäten: Unterschenkel sind beiderseits mässig geschwollen, die Haut ist verdickt, stark gespannt, hat aber weniger Schuppen, als am Stamm. Die Plantarflächen beiderseits etwas stärker schuppend.

Obere Extremitäten: Haut des Handrückens und der Handwurzelgegend beiderseits verdickt, grob gefeldert, tiefe Hautfalten über den Gelenken, nicht schuppend.

Röntgenaufnahme der Med. Univ.-Poliklinik Frankfurt-M.: Normale Zwergfellbeweglichkeit, Herz nicht vergrößert, etwas aortenkonfiguriert. Mediastinum frei. Man erkennt bei der Durchleuchtung einen vom rechten Hilus nach rechts oben

außen ziehenden Schatten, dadurch auch Verschattung des rechten Spitzenfeldes. Die Aufnahme zeigt ebenfalls normalen Zwergfellstand, das Herz nicht vergrößert und auch hier die allmählich zunehmende Verschattung, vom rechten Hilus nach oben zum rechten Oberfeld ziehend und die rechte Spitze total verschattend. Die linke Lunge ist frei. Der Hilus ist auf der rechten Seite etwas bogig konfiguriert.

Zusammenfassende Beurteilung: Es besteht für eine Erkrankung des Herzens röntgenologisch kein Anhalt, dagegen sichere Drüsenschwellungen am rechten Hilus, die auch nach oben ziehen, bei einer gleichzeitigen diffusen Verschattung des rechten Oberfeldes mit daselbst liegenden kleinen herdförmigen Verdichtungen.

Sichere Kuppenschwarten und wahrscheinlich älterer Oberlappenprozeß, der jetzt zum Teil auch wieder etwas frischere Herde zeigt.

Drei Monate später Kontrollaufnahme der Lunge am 26. I. 1934.

Gegenüber der Aufnahme vom 21. X. 1933 besteht kein wesentlicher Unterschied. Auch heute wieder große Verschattung im rechten Spitzenfeld, streifige Zeichnung nach dem ganzen rechten Oberfeld, die an Intensität gegenüber der früheren Untersuchung nicht zugenommen hat.

Ein Fortschreiten des Prozesses ist dem Röntgenbilde nach nicht anzunehmen.

Verlauf: 26. X. 1933. Haut beginnt zwischen den Schulterblättern abzublassen, Schuppung läßt nach, Haut in ihrer Konsistenz weicher und geschmeidiger.

29. X. 1933. Patient klagt über geschwollene Füße. Umfang der Beine nach Bewegung:

lk. Bein 5 cm oberhalb des Malleolus ext. 23 cm,
r. Bein 5 cm „ „ „ „ $22^1/_2$ cm,

Umfang der Beine nach Ruhelage:

lk. Bein 5 cm oberhalb des Malleolus ext. 21,5 cm,
r. Bein 5 cm „ „ „ „ 21 cm,

3. XI. Patient gibt an, sehr viel zu schwitzen. An den Stellen, an denen er stark geschwitzt habe, sei am nächsten Tag die Haut roter und schuppe viel mehr. Patient gibt auch an, daß er auf eine Eukodol Ordination sehr stark geschwitzt habe und daß seine Haut am nächsten Morgen sehr rot ausgesehen habe.

13. XI. Anwendung des Volhardt'schen Wasserversuchs zur Prüfung des Konzentrationsvermögens. Konzentrationsvermögen vorhanden, Ausscheidung herabgesetzt.

Ordination: Calcium diuretin. Natrium bicarbonicum.

14. XI. Es finden sich an der Zungenspitze Vergrößerungen der Papillen bis zur Stecknadelkopfgröße, die sich deutlich von der Umgebung abheben.

17. XI. In Höhe des Nabels befinden sich im Umfang der Breite eines Gürtels einige kleine Pyodermien und Knötchen von derber Beschaffenheit und dunkelrotem Aussehen.

20. XI. Die Pyodermien haben sich allmählich über große Partien des Rumpfes und der Extremitäten ausgebreitet.

21. XI. Erste Röntgenoberflächenbestrahlung: 2 Felder Brust rechts und links 30%ig H. E. D. ohne Filter.

23. XI. Zweite Bestrahlung. 4 Felder Gesicht und Hals 25%ig H. E. D. ohne Filter. Handrücken 30%ig H. E. D. ohne Filter.

28. XI. Dritte Bestrahlung. 2 Felder Bauch 30%ig H. E. D. ohne Filter. Anschließend Schwefelbad.

Gestern und heute wurden Schwitzpackungen durchgeführt, die jedoch keinerlei Schweißausbruch erzeugten.

30. XI. Vierte Bestrahlung (wie am 21. u. 23. XI.).

Es tritt eine vorübergehende leichte Besserung ein.

6. XII. Fünfte Bestrahlung. Stamm, Kopf und Extremitäten.

Wiederum verschlechtert sich die Ausscheidung, die Schuppenbildung verstärkt sich, es tritt vermehrte Pyodermiebildung, so vor allem an Brust, Bauch, sowie an den Extremitäten auf. Auch das Allgemeinbefinden des Patienten, sowie die seelische Verfassung sind mehr und mehr herabgesetzt.

9. XII. Sechste Bestrahlung. Beide Oberarme 25%ig H. E. D. ohne Filter.

Zweimal intramusculäre Injektionen von Euphyllin mit zweitägigen Pausen verträgt Patient nicht und zeigen keinen Erfolg.

14. XII. Siebte Röntgenbestrahlung. Gesicht und Brust, 4 Felder.

15. XII. Achte Röntgenbestrahlung. Oberarme 25%ig H. E. D. ohne Filter.

16. XII. Injektion von Salyrgan-Traubenzucker.

18. XII. Abermalige Injektion von Salyrgan und Traubenzucker.

Auch hier tritt kein Erfolg ein. Die Ausscheidung verringert sich weiter.

21. XII. Das Befinden des Patienten hat sich verschlechtert. Er klagt über brennende Schmerzen an der gesamten Hautoberfläche, weiterhin äußert er heftiges Durstgefühl. Die Harnausscheidung hat sich gleichfalls verringert.

26. XII. Therapie: Vaseline und Schwefelbad.

Befund: Auf dem Rücken besonders ausgebreitete Exkoriationen. Haut sehr dünn, hochrot, teilweise nässend, krustenbildend. Rhagaden an den Ellenbogengelenken, flache Ulcerationen am Damm.

Es wird Calcium diuretin mit Luminal und Digipurat verordnet.

4. I. Einreibung mit Vaseline. Befund am Rücken etwas besser, sonstiges Zustandsbild schlecht.

5. I. Schmerzen im linken Bein (Thrombose).

6. I. Beginnende Schwellung des linken Fußes und Beines. Ruhigstellung. Calc. chlorat.-Umschläge.

9. I. Erstaunliche Besserung am Rücken. Haut völlig glatt und trocken, stellenweise aufgehellt.

Mit mildester Behandlung gelingt es allmählich eine weitere Besserung zu erreichen. Die Ausscheidung wird durch Calcium diuretin mit Luminal, durch Strophantin und Cardiazol zu heben versucht. Mit der Verschlechterung der Ausscheidung geht sofort eine Verschlechterung des Hautstatus einher.

16. III. wird Patient Karl Klinge aus wirtschaftlichen Gründen von der Frankfurter Hautklinik in die Marburger Univ.-Hautklinik verlegt.

Familienanamnese:

Mutter ist herz- und zuckerkrank, hat seit 2 Jahren offene Beine. Vater ebenfalls seit einem Jahre offene Beine, Blasenleiden, Prostatahypertrophie.

4 Geschwister, älteste Schwester herzleidend, mit 23 Jahren an Wassersucht gestorben.

Nichte des Patienten ist an Schuppenflechte erkrankt.

Eigenanamnese: Patient hatte als Kind im 2. und 3. Lebensjahr stets entzündete Augen. Mit 4—6 Jahren öfters Drüsenschwellungen am Hals, die jedesmal aufbrachen. Anfang 1922 traten an der Streckseite der Unterschenkel kleine, etwa erbsgroße, runde, rötliche, mit feinen Schuppen bedeckte Herde auf. Nach weiteren 2 Jahren traten dieselben Hautveränderungen an den Streckseiten der oberen Extremitäten und den seitlichen Partien des Thorax auf. Zugleich griff die Schuppung von den Streckseiten der Unterschenkel auf die Beugeseiten über. Dieser Zustand blieb 2—3 Jahre bestehen.

1930 entstanden einige Plaques, die stärker schuppten, nach und nach größer wurden, bis sie schließlich die gesamte Körperfläche bedeckten. Hände und Gesicht blieben noch frei. Die Schuppung nahm stark zu. Patient konnte etwa markstückgroße Hautfetzen abziehen. Dabei keine subjektiven Beschwerden. Er lief von einem Arzt zum anderen, auf deren Behandlung trat immer nur eine vorübergehende Besserung ein. Schließlich wurde er von einem Kurpfuscher mit einem starkreizenden Mittel täglich eingeschmiert. Hierauf verschlimmerte sich der Zustand ganz akut. Die gesamte Haut, auch die der Hände und des Kopfes war hoch gerötet, spannte, strahlte eine intensive Hitze aus, ohne daß Patient die Hitze selbst empfand. Die Schuppung nahm stärkere Grade an. Der Boden wurde beim An- und Auskleiden immer mehr mit Schuppen bedeckt. Die Haut wurde derber, brannte, Patient hatte den Eindruck, als ob die Haut zu trocken und zu eng sei. Sie riß in den Gelenkfalten, an den Nasen- und Mundfalten und am Ohr auf. Nach täglichen Einreibungen der gesamten Haut mit Schweineschmalz will er Linderung verspürt haben. Patient hatte starken Ausfall des gesamten Haarkleides zu verzeichnen.

An den Tibiakanten konnte man die mit Schuppen bedeckte Haut leicht abstreifen. Der Untergrund war von rötlich nässender Beschaffenheit. Am anderen Tag bereits waren die freigelegten Stellen mit dünnen, trockenen Schuppen bedeckt. Zu der Zeit, als Oedeme auftraten, kam Patient selbst mit schweißtreibenden Mitteln nicht zum Schwitzen, während er früher leicht zu Schweißausbrüchen neigte. Leisten-, Hals- und Achseldrüsen schwollen leicht an. Urinausscheidung wurde immer geringer. Schwellung und Spannung der Haut nahmen zu, Entzündungserscheinungen wurden intensiver. Die Schwellung der obengenannten Drüsen nahm stärkere Grade an.

Bewegung der Extremitäten und des Kopfes, Beugen des Rumpfes wurden sehr schmerzhaft, Haut riß ein. Die Rißwunden brannten, er konnte die Finger nicht mehr krümmen und wurde schließlich in einem hilflosen Zustand am 20. X. 1934 in das Städt. Krankenhaus zu Frankfurt-M. eingewiesen.

Aufnahmebefund und Krankheitsverlauf s. oben.

Am Tag der Aufnahme in unsere Klinik zeigte die Haut des ganzen Körpers hochgradige entzündliche Rötung und Infiltration, fühlte sich heiß an, war rissig, spröde und trocken, gespannt und zeigte groblamellöse Abschuppung in reichlichem Maße. Der Körper war über und über von diesen grauweißen,

trockenen Schuppen bedeckt. Die Gegend über den Streckseiten der Gelenke zeigte im Verlauf der Hautfelderungen tiefe Rhagaden. Besonders stark war die Haut am unteren Teil des Abdomens und der unteren Extremitäten entzündlich gerötet und geschwollen und nahm mehr lederartige Konsistenz an, hatte ihre Geschmeidigkeit eingebüßt. Die unteren Augenlider waren ektropioniert. Die Kopfhaare waren dünn. Das Gesicht zeigte einen eigentümlichen starren Ausdruck. Die Nägel zeigten Unregelmäßigkeiten des Wachstums, Querfurchen, Verdickungen und waren brüchig.

Diagnose: Erythrodermia exfoliativa nach Psoriasis vulgaris.

Zusammenfassende Darstellung des Krankheitsverlaufes.

Die Behandlung der ausgedehnten Erkrankung wurde mit fettfreier Diät und mit 1/10%iger Chrysarobinpaste eingeleitet, die an umschriebener Hautstelle ausprobiert, gut vertragen wurde. Bei fehlenden Reizerscheinungen wurden die verschiedenen Körperpartien nacheinander mit derselben Paste behandelt. Diese konnte bald über $^1/_8$, $^1/_4$, $^1/_2$ bis zu 1%ig gesteigert werden. Danach wurde längere Zeit $^1/_2$%ige Chrysarobinsalbe gegeben.

Bei der angegebenen Therapie nehmen die Entzündungserscheinungen der Haut des gesamten Körpers allmählich aber stetig ab. Das tiefe Infiltrat der Haut ließ nach, die Haut wurde geschmeidiger und ließ sich ohne Schmerzen zu verursachen in geringen Falten abheben, sie wurde deutlich elastischer, die flammende Rötung klang zu einem lividen Rot ab. Die pathologische tiefe Hautfelderung war nicht mehr sichtbar, an einzelnen Stellen nahm die Haut an Aussehen und Beschaffenheit die Eigenschaft einer gesunden an, ließ zuletzt überhaupt keine Schuppung mehr erkennen.

Bei seiner Entlassung am 2. VI. 1934 war die Haut glatt, glänzend, zeigte leichte Rötung, im übrigen keinen pathologischen Befund mehr.

Die Probeexcision ergab eine Parakeratose und Akanthose im histologischen Bild, also einen Befund, wie wir ihn bei der Psoriasis vulgaris finden. Die Therapie spricht ganz im Sinne der vorhergestellten Diagnose. Es dürfte sich also um eine Erythrodermia exfoliative handeln, der eine Psoriasis vorausgegangen war. In demselben Sinne sprach der Erfolg, der mit steigenden und fallenden Dosen durchgeführten Arsenkur. Eine vorübergehende Störung der Urinausscheidung, der keine Erkrankung der Nieren oder des Herzens, sondern eine

mangelhafte Ausscheidung aus der Peripherie zu Grunde lag, ließ sich mit Erfolg durch Harnstoff in hohen Dosen und durch Calcium diuretin behandeln, schließlich bestand wieder überschüssige Urinausscheidung.

Patient wurde zuletzt mit 1—2%iger Salicylsalbe eingefettet und als Behandlung neben fettfreier Diät für zu Hause weiter empfohlen.

Etwa 8 Wochen nach der Entlassung kam Patient am 30. VII. 1934 mit einem schweren Recidiv der Erythrodermia exfoliativa mit demselben Hautbefund wie am 16. III. 1933 erneut zur Aufnahme in die hiesige Hautklinik.

Die Behandlung wird wieder mit fettfreier Diät, einer 2%igen Salicylsalbe und Balnacidbädern eingeleitet. Nach einer Woche werden 1/8%ige Cygnolinsalbe und Calium permanganat-Bäder verordnet.

Mit einer Störung der Urinausscheidung, die durch Gaben von Jodcalcium-diuretin und Harnstoff nicht zu beeinflussen ist, tritt eine akute Verschlechterung des Zustandes auf. Die Haut zeigt eine flammende Röte, strahlt eine intensive Wärme aus und ist ödematös geschwollen. Es kommt zu stärkerem Haarausfall. Die Haut ist schmerzhaft gespannt, schuppt sehr reichlich groblamellös. Anhaltendes Frostgefühl, Brennen, Jucken, Schlafstörungen, Appetitmangel und starke Abmagerung begleiten den Zustand. Pyodermien, Nässen der Haut, schmerzhafte Rhagaden an den Streckseiten der Gelenke komplizieren das Krankheitsbild.

Salyrganinjektionen nach vorheriger Ansäuerung des Urins mit Ammoiumchlorid vermögen die Diurese nicht zu verbessern. Eine Urinuntersuchung ergibt keinen pathologischen Befund. Es wird Karlsbadersalz zur Ableitung auf den Darm gegeben. Zustand verschlechtert sich weiter.

Professor Schwenkenbecher (Med. Klinik) wird konsultiert. Verordnet steigende Dosen von Atropin und Dauerbäder.

Patient wird somnolent, äußert starke Schmerzen. Der Kranke liegt zusammengekauert, weil jeder Versuch der Streckung in den Gelenken Einreißen der Oberhaut und blutige Rhagaden zur Folge hat. Haut näßt weiter, ist mit Krusten bedeckt und von düsterroter Farbe.

Patient verfällt sichtlich, bietet einen grotesken Anblick, klagt über heftigste Schmerzen, bekommt Pantopon und Morphium in hohen Dosen (0,04 g pro die).

Die Haut ist stark eiterig, die Herztätigkeit beginnt in mehreren Intervallen unregelmäßig zu werden. Unter zuneh-

mender Schwäche erfolgt am 5. XI. 1934 nachmittags der Exitus.

Der Leichnam wird nach dem Pathologischen Institut zwecks Sektion überführt.

Sektionsbericht Nr. 192/34. Mit Erlaubnis von Herrn Professor Versé gebe ich folgenden Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Außenbefund: 173 cm lange, 54 kg schwere Leiche in mäßigem Ernährungszustand. Totenstarre überall vorhanden. Die gesamte Körperoberfläche zeigt weitgehende Veränderungen und zwar in dem Sinne, daß man am Oberkörper bis zu den vorderen Abschnitten des Bauches gelblich-braune Bezirke mit landkartenähnlicher Begrenzung, die größtenteils konfluieren und nur kleine Inseln unveränderter Haut erkennen lassen, im übrigen von dem freiliegenden, eingetrockneten Corium gebildet werden. An den Oberschenkeln und am Schambogen, sowie an den Unterschenkeln und an den Füßen bestehen weitgehend Hautabschilferungen, bezw. dicke Schuppenbildungen, die teils eine schmutzig graue, teils schmutzig bräunliche Färbung zeigen. An den Füßen sind diese Schuppen mehr silbergrau, an den Händen ebenfalls. Am Rücken finden sich die gleichen Veränderungen, außerdem ausgedehnte dunkelblaurote Totenflecke. Ueber dem Os sacrum befindet sich eine zweimarkstückgroße, verhältnismäßig geringe Decupitalulceration. In den beiden Ellenbeugen, an den Seiten des Thorax und seitlich am Becken hat die Haut, soweit sie nicht verändert ist, ebenfalls einen blauroten Farbton. Die Haut fühlt sich trocken und lederartig an.

Mikroskopischer Befund: An den Schnitten aus der Bauchhaut erkennt man eine sehr starke Infiltration, vorwiegend aus Lymphozyten mit nur wenigen Leucozyten im Bereich des Coriums und den Grundschichten der Epidermis. Die Epidermis ist sehr dünn, die Hornschicht fehlt vollkommen. Die Infiltration erstreckt sich an umschriebenen Stellen besonders um die Gefäße, die prall mit Blut gefüllt sind, in die Tiefe. Haut vom Thorax zeigt die gleiche starke Infiltration, das Corium liegt frei zu Tage, die Grundschichten der stark verdünnten Epidermis heben sich schuppenartig ab. Schnitte von roten Stellen aus der Seite zeigen das gleiche Bild. Außerdem neben sehr starker Gefäßfüllung, kleine und mittelgroße Blutungsherde, die teilweise in der Epidermis liegen. Haut vom Unterschenkel zeigt bedeutend geringere Infiltration, die Epidermis ist auch hier sehr dünn.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Erythrodermia exfoliativa generalisata. Intumescentia chronica lienis. Bronchitis levis dextra. Bronchopneumonia incipiens lobi inferioris pulmonis dextri. Thrombosis venae cavae infectioris et venae femoralis utriusque. Embolia recens rami inferioris arteriae pulmonis dextrae. Tuberculosis vetus cirrhoticans pulmonis dextri. Pleuritis vetus fibrosa adhaesiva ampla dextra, circumscripta sinistra. Haemorrhagiae punctatae subepicardiales. Steatosis et intumescentia hepatis. Perisplenitis vetus fibrosa adhaesiva circumscripta. Ulcus decubitale regionis sacralis. Atrophia testis utriusque, praecipue sinistri. Struma nodosa calcificata. Macula tendinea epicardii.

2. Fall:

K. A., geb. am 9. II. 1884 in Zwergen bei Hofgeismar.

Familienanamnese:

Vater an einer Darmverschlingung mit 70 Jahren gestorben. Mutter gesund, desgleichen Kinder des Patienten. 2 Geschwister mit 17 Jahren gestorben, eins an Lungentuberkulose, das andere an Knochentuberkulose.

Eigene Anamnese:

Früher nie ernstlich krank gewesen.

Die jetzige Erkrankung hat 1931 zunächst an den Streckseiten beider Arme mit dem Auftreten von runden roten Flecken begonnen, die mit weißlich-glänzenden Schuppen bedeckt waren. Allmählich entwickelten sich dieselben Erscheinungen am Rücken und an den Streckseiten der Unterschenkel. Er wurde deswegen im Landkrankenhaus in Kassel behandelt.

1932. Recidiv.

Der Prozeß griff auf den ganzen Körper über. Wurde in der Univ.-Hautklinik zu Göttingen 10 Wochen behandelt und geheilt entlassen. Unmittelbar nach Entlassung erneuter Schub. Auf Veranlassung der Landes-Versicherungsanstalt Hessen-Nassau kommt Patient am 1. XI. 1933 zur stationären Behandlung in die Univ.-Hautklinik zu Marburg mit folgendem Hautbefund:

Die gesamte Körperoberfläche ist mit perlmutterglänzenden Schuppen, die auf rotem Grund aufsitzen, bedeckt. Es ist keine normale Hautstelle sichtbar. Kratzt man die Schuppen ab, so entstehen feinkapilläre Blutungen.

Die Psoriasis war sehr hartnäckig. Auf Behandlung mit Salicyl, Cygnolin, Pyrogallol und Arsen trat keine Besserung ein. Erst auf Behandlung mit Röntgenbestrahlungen klang der Hautprozeß völlig ab.

Am 27. IV. 1934 kam Patient mit einem akuten Schub zur Aufnahme. Er gibt hierzu an, seinen Körper 4 Tage hintereinander der direkten Sonnenbestrahlung ausgesetzt zu haben. In der übernächsten Nacht nach der letzten Sonnenbestrahlung erwacht Patient mit heftigem Juckreiz, die Haut brannte, fühlte sich heiß und trocken an, dabei Fröstelgefühl. Nach 4—5 Tagen ausgiebige kleienförmige Schuppung, dazu starker Ausfall des Kopfhaares. Patient kommt mit folgendem Befund zur Aufnahme:

Guter Kräfte- und Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute hinreichend durchblutet.

Kopf: Kein Klopfschmerz. Druckpunkte werden über dem Austritt des Nervus infraorbitalis beiderseits angegeben. Die übrigen Nervenaustritte sind frei.

Augen: Pupillen rund, gleichweit, reagieren etwas verlangsamt auf Licht, gut auf Konvergenz.

Drüsen: Cervikal- und Inquinaldrüsen an Zahl und Konsistenz vermehrt.

Mundhöhle: Gebiß intakt.

Thorax: Symetrische Atemexcursionen. Lungengrenzen in normaler Höhe, hinreichend verschieblich. Klopfschall nirgends verkürzt. Atemgeräusch vesiculär, ganz vereinzelt mittelgroß-blasige Rasselgeräusche.

Herz: Normal konfiguriert, linke Herzgrenze ein Querfinger außerhalb der Medioclavicularlinie. Spitzenstoß von normaler Stärke. An der Spitze leise systolische Unreinheit. A_2 gegenüber P_2 betont. Puls äqual, nicht gespannt.

Abdomen: Fettreiche Bauchdecken, keine palpablen Resistenzen, keine deutliche Druckschmerzhaftigkeit. Milz und Leber sind nicht vergrößert.

Extremitäten: Keine nachweisbaren Oedeme, keine Varizen, beiderseits hochgradiger Senkfuß, geringer Spreizfuß links.

Nervensystem: Reflexe normal auslösbar. Sensibilität intakt.

Hautstatus: Die Haut des gesamten Körpers zeigt eine flammende Röte, ist ödematös infiltriert, gespannt, fühlt sich heiß an, strahlt eine intensive Wärme aus, ist trocken, rissig und über und über mit trockenen groblamellösen, locker aufsitzenden Schuppen bedeckt. Auf dem spärlich behaarten Kopf sind die Schuppen zu dichten weißlichen Massen angehäuft. Die Hautfelderung tritt stärker hervor als normal. Der Gesichtsausdruck ist eigentümlich starr, maskenähnlich. Die Ohren sind verdickt, unelastisch, violettrot verfärbt und

äußerst schmerzhaft. Daneben zeigen sich am ganzen Körper ausgedehnte Kratzeffekte.

Diagnose: Erythrodermia exfoliativa nach Psoriasis vulgaris.

Eine Probeexcision ergab folgenden histologischen Befund: Die Hornschicht ist beträchtlich verbreitert, lamellös geschichtet in wechselnder Ausbreitung und Anordnung paraceratotisch. Die aufgeblätterten und erweichten Hornschichtlagen sind von herd- und streifenförmigen Leucozytenansammlungen durchsetzt. Polymorphkernige und eosinophile Leucozyten dringen in ausgedehnten Herden und einzelnen Zügen bis zur Hornschicht vor. Die Papillen sind verlängert, aufgetrieben, vereinzelt verkürzt. Die papillären und subpapillären Gefäße sind verbreitert und von zahlreichen herdförmig auftretenden polymorphkernigen Leukozyten und weniger zahlreichen Lymphozyten umgeben. Vereinzelt erkennt man hier auch Mastzellen.

Krankheitsverlauf: Sofort wird eine Arsenkur von dem bekannten Schema in steigenden und fallenden Dosen bei dem Patienten eingeleitet. Die akute Hautentzündung macht milde Salbentherapie (Lanolin-Vaselin) erforderlich. Dazu werden intramusculäre und intravenöse hohe Calciumdosen injiziert. In wechselnden Abständen werden Barbitursäurederivate und Brompräparate wegen des hartnäckigen, hochgradigen Juckreizes mit einigermaßen Erfolg verordnet. Am 9. Tage der Klinikbehandlung konnte nach Abklingen der akutesten Entzündungserscheinungen der Haut mit der Applikation von Cygnolin begonnen werden. Dieses wurde zu Anfang in einer Konzentration von $^1/_8$%ig, Im Laufe der Behandlung über $^1/_{10}$, $^1/_4$%ig, $^1/_2$%ig und zuletzt bis $^3/_4$%ig gesteigert. Balnacidbäder wurden vereinzelt verordnet. Unter dieser lokalen Therapie und der oralen Anwendung von Arsen klingt der heftige Juckreiz, die hochgradige trockene Schuppung und die entzündliche Infiltrierung der Haut allmählich ab. Arsen wurde ganz langsam gesteigert wegen bestehender intestinaler Beschwerden. Bis zum 1. VI. 1934 wurden durchschnittlich täglich dreimal 7—8 Tropfen einer Solutio fowleri 10,0, Tinctura pomati 20,0 gegeben, nachdem bereits am 9. Tag der Klinikbehandlung die asiatischen Pillen 0,3/100 abgesetzt worden waren. Erst vom 1. VI. 1934 ab wird das Arsen weiter gesteigert bis dreimal täglich 25 Tropfen, um vom 17. VI. bis 14. VII. in derselben Dosis genommen zu werden. Am 14. VII. traten plötzlich ohne eigentliche Prodromalsymptome Beschwerden auf, die mit der regelmäßigen Arsenverabreichung in Zusammen-

hang gebracht werden mußten. Bei dem Patienten trat großes Schlafbedürfnis auf, es bestand Mattigkeit und Abgeschlagenheit. Bei einem gewissen Grad von Somnolenz vertiefte angestrengte, deutlich hörbare Atmung bei zeitweiliger Tachykardie. Gleichzeitig bestand doppelseitige Konjunctivitis. Das Arsen wird langsam abgesetzt und gleichzeitig verschwinden auch die Symptome der Arsenintoxikation. Patient wird jetzt auf fettlose Diät gesetzt, worauf eine wesentliche Besserung des Hautprozesses zu verzeichnen ist. Die Haut ist nur noch violettrot verfärbt, schuppt nicht, zeigt keine Entzündungserscheinungen mehr. Kein Juckreiz. Gutes Allgemeinbefinden. Plötzlich ein neuer, ganz akuter Schub linsen- bis bohnengroßer typischer psoriatischer Efflorscensen am ganzen Körper bemerkbar. Diese traten zuerst in der Glutaealgegend, an den hinteren Oberschenkelpartien, Lendengegend und zuletzt auch über der Brust auf. Dieser akute Schub klang dann unter der Verordnung von $^1/_2$, bezw. $^3/_4$%iger Cygnolinsalbe und gleichzeitiger fettloser Diät ab, sodaß zur Beseitigung der geringgradigen trockenen Schuppung bis zuletzt 5—10%ige Salizylsalbe genügte. Wegen finanzieller schwieriger Verhältnisse wird Patient als wesentlich gebessert entlassen.

Ein ähnlicher Fall, auch infolge zu starker Sonnenbestrahlung wird in der Münchener Medizinischen Wochenschrift angegeben. Frau mit schwerer sekundärer Erythrodermie, die sich im Anschluß an starke Besonnung bei der herbstlichen Weinbergarbeit eingestellt hat. Die schwere Veränderung beschränkte sich zunächst nur auf die unbedeckten Hautteile, griff aber dann rasch auf die ganze Körperoberfläche über.

Auffassung der Erythrodermie als eine Erschöpfung der Haut. (Aufhören der Produktion histaminartiger Substanzen). Im Zusammenhang damit steht eine nahezu völlige Ausschaltung der äußersten Gefäßperipherie aus dem Kreislauf. Durch Lebertherapie, täglich 400 g, wurde eine bedeutende Besserung erzielt. Verfasser nimmt an, daß die Lebertherapie auf Zufuhr entweder histaminartiger Stoffe oder von Gyorgy gefundenen, als „Hautfaktor“ bezeichneten Minimalsubstanz.

Gyorgy gelang es bei weißen Ratten durch Zufuhr einer bestimmten, alle Vitamine enthaltenden Mangeldiät eine schon 3 Wochen nach Versuchsbeginn auftretende exfoliative Erythrodermie zu erzeugen und diese durch Zufuhr einer Minimalsubstanz, die als Hautfaktor bezeichnet wurde, wieder zu heilen. Der „Hautfaktor“ ist vor allen in Hefe, Kartoffeln, Leber, Milch, aber nur in so geringer Menge enthalten, daß

eine therapeutische Verwendung dieser Nahrungsmittel nicht gut möglich ist.

Ein zweiter Fall derselben Aetiologie wird von Miliau beschrieben.

Ausgedehntes diffuses, bei einem 64-jährigen Psoriatiker nach langer Arbeit an der Sonne und bei großer Hitze entstandenes Exanthem. Haut des Stammes und der proximalen Teile der Extremitäten diffus gerötet, geschwollen, warm, stark ödematös und reichlich schuppend. Unter einer zuerst nur an einigen Stellen, dann am Körper verwendeten 1%igen Chrysarobinsalbe heilte der Ausschlag in kurzer Zeit vollständig ab, gleichzeitig verschwand auch das Oedem der Haut.

Bei der Diskussion wurde von Darier die neue Auffassung von Samberger erwähnt, nach welcher die Krankheit Psoriasis, eine Diathese wäre, und zwar in dem Sinne, daß die Haut der Psoriatiker auf jeden äußeren und inneren Reiz mit Parakeratose reagiere.

Milian führt einen interessanten Fall an, der durch eine Grippe ausgelöst wurde.

Ein 68-jähriger Mann bemerkt seit 7 Jahren Auftreten von Krusten auf dem behaarten Kopf, an den Ohrmuscheln und an den Händen. Im Verlauf einer fieberhaften Grippeerkrankung kommt es zum Ausbruch einer, sich über den ganzen Körper erstreckenden, nur das Gesicht freilassenden Erythrodermie, die eine reichliche, zum Teil kleienförmige, zum Teil lamellenartige Schuppung zur Folge hatte. Beim Bestehen der Erythrodermie waren auf dem behaarten Kopf und an den Händen noch typische psoriasiforme Efflorescensen vorhanden.

In der Diskussion weist Darier daraufhin, daß die postpsoriasiforme Erythrodermie entweder medikamentösen Ursprungs sei, oder bedingt sei durch eine infektiöse Komplikation.

Pautrier bekam einen 60-jährigen Mann, der seit 30 Jahren von Schuppenflechte befallen war und so ziemlich alle Behandlungsmethoden durchgemacht hatte zur Beobachtung. Patient erhielt gegen hartnäckige Herde der Beine, nach ärztlicher Verschreibung von einer Wärterin Acetylarsan Einspritzungen (3 ccm = 0,15 Arsen). Nach der 4. Injektion Zunahme der Erscheinungen, nach der 7. Injektion diffuse Rötung des Körpers, trotzdem Fortsetzen der Kur bis zur 10. Injektion.

Als Pautrier den Patienten zu sehen bekam, bot er das klassische Bild einer exfoliativen Erythrodermie.

Uhlmann behandelte im Jahre 1929 im Anschluß an eine Ulcusoperation eine Erythrodermie nach einer Psoriasis und Patient war damals deswegen monatelang in stationärer Behandlung. Nach 3 Monaten erneutes Auftreten einer Erythrodermie nach innerer Medikation von Ephetonin. Diesmal im Gegensatz zur letzten Behandlung schnelle Rückbildung aller Erscheinungen.

Hesse sah derartige Erythrodermien bei Psoriasis nach Röntgenbestrahlung der Thymus auftreten.

Denéchau bekam einen Fall einer akuten Erythrodermie nach Psoriasis zur Behandlung, der durch Nervenveränderungen kompliziert war. Die 56-jährige Frau, die seit Jahren einzelne Psoriasis Effloreszenzen auf wies, bekam plötzlich eine diffuse exfoliative Erythrodermie, die sich bald wieder ohne besondere Therapie zurückbildete, um dann im Laufe der folgenden Jahre noch einige Male zu recidivieren, wobei die Hauterkrankung einmal von einer rheumatoiden, schmerzhaften Gelenkaffektion begleitet war. Ebenso plötzlich wurde die Kranke von einem Schlaganfall und einige Zeit später von Krankheitserscheinungen unter dem Bilde des Jackson'schen Symptomenkomplexes befallen.

Wie das Krankheitsbild im ganzen zu deuten ist, ist dem Autor nicht klar, er glaubt, daß es sich um anaphylaktische Vorgänge handelt.

Erythrodermien, die nach Anwendung einer scharfen Teersalbe auftraten, behandelte Isaak.

Rostenberg beobachtete einen 29-jährigen Patienten, der seit seinem 10. Lebensjahr eine Psoriasis hatte. Nach einer Salvarsaninjektion, Auftreten einer Erythrodermia exfoliativa.

Bowen, Röderer und Paillet veröffentlichten Fälle, die nach lokaler Anwendung von Chrysarobin, Pyrogallus und Oleum Cadinisalbe auftraten.

Aus den Fällen, die in der Literatur angeführt werden, geht hervor, daß die exfoliativen Erythrodermien nach Psoriasis Hautreaktionen auf schädigende Ursachen verschiedenster Art sind, die nicht nur vorübergehende, sondern auch schwere und relativ langsam verlaufende, in einzelnen Fällen auch zu Tode führende Formen hervorrufen können.

Arzt-Zieler berichtet über 200 Erythrodermiefälle, die in den letzten 10 Jahren in der Literatur mitgeteilt wurden. Davon konnten 77 als Arzneischädigungen erkannt werden. Als sekundäre, im Verlauf einer Psoriasis, eines Ekzems, eines

Pemphigus usw. sich entwickelnde Erythrodermien konnten 69 gezählt werden und 3 Fälle, bei denen die Ursache nicht festgestellt werden konnte. Diesen gegenüber standen 46 chronische, 55 leukämische und prämykotische Krankheitsformen. Wir sehen daraus, daß weit über die Hälfte aller Erythrodermieformen überhaupt durch Arznei- oder toxische Schädigungen hervorgerufen werden bezw. im Anschluß an eine andere Erkrankung entstehen. Dabei ist nicht zu vergessen, daß diese Zahl in der Tat noch größer sein dürfte, weil die akuten, relativ schnell abheilenden Erkrankungsfälle weniger häufig in der Literatur niedergelegt werden, als die chronischen.

Aetiologie und Pathogenese.

Ueber die Aetiologie und Pathogenese der Erythrodermien bestehen noch die verschiedenartigsten Theorien. Ueber den eigentlichen Grund, warum nur bei ganz vereinzelten Kranken die Erythrodermie auftritt, bei anderen wiederum nicht und schließlich über den eigentlichen Mechanismus, wie dieser Endzustand erreicht wird, darüber herrscht noch volle Unklarheit.

Die neueren Forschungsergebnisse über generalisierte, exfoliierende Erythrodermien bezw. Pityriasis rubra Hebra-Jadassohn gehen dahin, daß bei diesen Krankheiten kein Morbus sui generis vorliegt, sondern eine Schädigung des vegetativen Nervensystems, welche durch sehr verschiedene Ursachen hervorgerufen werden kann.

Die therapeutischen Erfahrungen bei 5 Fällen von generalisierten exfoliativen Erythrodermien, veranlaßten Paul Unna jun. Hamburg aus 2 Gründen denselben Standpunkt einzunehmen: erstens weil es sich um gänzlich verschiedene Grundkrankheiten gehandelt hatte, teils um primäre Erythrodermien vom Typ der Pityriasis rubra, teils um sekundäre Erythrodermien nach Psoriasis, nach seborrhoischen Ekzemen usw., zweitens weil eine relativ einfache äußerliche Behandlung imstande war, alle Symptome dieser Erkrankungen infolge Einwirkung auf das autonome Nervensystem zu beseitigen.

Die Literatur zeigt, daß in allen Ländern ähnliche Meinungen vertreten werden. So sagt Jadassohn in einer Anmerkung: „Seit langem halte ich die Pityriasis rubra Hebrae für einen Symptomkomplex, der nicht nur durch die Tuberkulose, sondern auch durch pseudoleukaemische und leukaemische Erkrankungen, vielleicht auch durch andere Ursachen bedingt sein kann.“

Lancashire weist daraufhin, daß die Mitglieder der Londoner dermatologischen Gesellschaft bezüglich der Aetiologie der exfoliierenden Erythrodermien annahmen, daß als Ursache eine Toxämie zu Grunde liege, welche auf die vasomotorischen Zentren wirkt. Nach Crauston-Low kommen alle Fälle von exfoliativen Dermatitiden durch eine Sensibilisierung gegen bestimmte chemische Substanzen zustande, die sekundären Fälle nach Psoriasis durch die Sensibilisierung gegen die Mikroorganismen, welche die Krankheit hervorrufen.

Golay weist daraufhin, daß die allgemeinen Erythrodermien auf Störungen des autonomen Gefäßnervensystems beruhen. Er schließt seinen Artikel mit etwa folgenden Worten: „Wohin man auch blickt beim Studium der verschiedenen Hautreaktionen, man begegnet immer dem sympathischen Nervensystem."

Schaumann faßt die sekundären Erythrodermien bei Psoriasis als Toxinkrankheit auf, hervorgerufen durch die Toxine der bisher noch unbekannten Erreger.

Kogoy faßt Erythrodermien als eine Hautreaktion auf, die außer auslösender Ursache noch einen der betroffenen Haut eigenen Grund hat: die erythrodermatische Diathese. Diese Diathese kann latent bleiben, bis eine Schädlichkeit sie manifest werden läßt. Zu solchen Schädlichkeiten rechnet Kogoy alle bis jetzt angegebenen Ursachen der Erythrodermien, von Salvarsan bis zu den Störungen der inneren Sekretion. Infolge dieser Ueberlegung lehnt er auch alle bisherigen Klassifikationen ab, ob idiopathisch, ob sekundär, ob akut, ob chronisch ist gänzlich willkürlich und nebensächlich, da sie nicht einmal etwas über die Prognose aussagen können.

Unnas und Samenbergers Lehre über Wichtigkeit der Vasoplegie für das Bild der Erythrodermie erkennt Kogoy an, aber nur zu den auslösenden Ursachen gerechnet.

Es ist noch nicht entschieden, ob die verschiedensten Formen der generalisierenden Erythrodermien, die akuten, wie die subakuten und chronischen Formen mit mehr oder weniger gesicherter Aetiologie nicht doch durch ein gemeinsames Band auf Grund ihrer Pathogenese im Zusammenhang stehen. Für Brocq besteht insofern eine gemeinsame Grundlage, als nach ihm diese großen Dermatosen auf dem Boden einer individuellen Prädisposition entstehen, welche die klinische Ausdrucksform bestimmt, wenn er auch zugibt, daß bestimmte Gelegenheitsursachen leichter ein bestimmtes klinisches Bild veranlassen. Toxine gewisser Mikroorganismen

können eine epidemische Dermatitis exfoliativa erzeugen, andererseits können Autotoxine, oder von außen eingeführte schädigende Substanzen nicht kontagiöse und nichtepidemische, ganz ähnliche Ausdrucksformen veranlassen. Diese Annahme Brocqs hat fraglos durch die aetiologisch bekannten generalisierten Erythrodermieformen eine Stütze erfahren. Trotzdem wissen wir auch heute nichts Gesichertes darüber, an welchen Gewebs- oder Organteilen die bekannte oder unbekannte schädigende Noxe bei dem evtl. prädisponierten Individuum angreift, d. h. mit anderen Worten: Bei mehr oder weniger bekannter oder vermuteter Aetiologie ist uns die Pathogenese noch völlig in Dunkel gehüllt.

Literatur.

Andruszewski: Erythrodermia exfoliativa. Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.-Krankh. 17, S. 499.

Arzt-Zieler: Haut- u. Geschl.-Krankh. Teil II.

Baer: Erythrodermia bei Psoriasis. Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.-Krankh. I, 3. Band.

Bandler: Erythrodermie n. Psoriasis 33, S. 20.

Birnbaum: Universelle Erythrodermie. Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.-Krankh. 22, 1927, S. 21.

Bowen: Psoriasis followed bei Dermatitis exfoliativa. Journ. Ent. dis. incl. syph. New York v. 25, Nr. 304, 1927.

Brocq: Traite élémentaire d. Dermatolique Pratique. B. II, S. 226.

Brunauer: Erythrodermia exfoliativa generalisata. Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.-Krankh. B. 3.

Denchau et Arin: A Propos d'un cas d'erythrodermie exfoliante aiqué compliquée d'accidents nerveux. Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.-Krankh. 12, S. 159.

Eichholz: Erythrodermie auf psoriatischer Grundlage. Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.-Krankh. 44, S. 723.

Isaac: Sek. Erythrodermie. Berl. dermatol. Ges.-Sitzung v. 10. V. 21.

Jadassohn: Handbuch f. Haut- u. Geschl.-Krankh. Bd. VII 2, VIII.

Milian: Erythrodermie exfoliante psoriasique. Bd. 7, S. 261. Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.-Krankh.

Pautrier: Erythrodermie exfoliante, puis poussée aiqué de psoriasis generalisé, consécutives au traitement d'un psoriasis par d'un injections d'acetylarsan. Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.-Krankh.

Uhlmann: Erythrodermie n. Psoriasis. Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.-Krankh. Bd. 30, S. 564.

Unna, Paul: Heilung v. 5 Fällen v. exfoliativer Erythrodermie. Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.-Krankh. Bd. 29, S. 341.

Roederer: deux cas d'érythrodermie exfoliante généralisée sur psoriasis. Bd. 10, S. 43.

— — Psoriasis u. Dermatitis exfoliativa. Bull. de la soc. de dermatol. et de syphilogr. 1932, Nr. IV, S. 53.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Lichau wurde am 13. 2. 1908 als Sohn des Postmeisters Wilhelm Lichau und seiner Ehefrau Elisabeth geborene Berger in Zimmersrode geboren.

Ich bin evangelisch und preußischer Staatsangehöriger. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule in Zimmersrode ging ich in die Realschule zu Treysa (Krs. Ziegenhain) bis einschl. Obertertia. Ich besuchte dann die Oberrealschule zu Kassel 2 Jahre und 2 Jahre die Oberrealschule Neustadt (Orla). Erhielt dort Ostern 1928 das Zeugnis der Reife.

Darauf widmete ich mich dem medizinischen Studium und bestand im Sommer 1930 die ärztliche Vorprüfung in Marburg. Ich besuchte dann 1 Semester lang die Universität zu Wien, die übrigen Semester verbrachte ich in Marburg und bestand am 5. Februar 1934 das medizinische Staatsexamen.

Als Medizinal-Praktikant war ich sieben Monate in der Universitäts-Hautklinik und fünf Monate in der Universitäts-Kinderklinik zu Marburg tätig.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Marburg: Alverdes, Arndt †, v. Auwers, Baur, Claussen, Dittler, Eimer, Freudenberg, Göppert, Grüneisen, Grüter, Gürber, Hildebrand, Jacobshagen, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Nauck, Naujoks, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schwenkenbecher, Strecker, Uffenorde, Versé, Wiedhopf.